LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR ROAD
PALO ALTO, CALIFORNIA

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR ROAD
PALO ALTO, CALIFORNIA

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153708_0084

1936
Lane Medical Library

Aus der I. medizinischen Klinik des städt. Krankenhauses Nürnberg
Vorstand: Professor Dr. Bingold.

Seltene Verlaufsarten der Polyarthritis rheumatica.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen

vorgelegt von

Friedrich Haselbeck
aus Nürnberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 6. April 1936.

1936

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3, Telefon 2521

1936/172

Referent und Dekan: Geh. Rat Dr. Jamin.

In Dankbarkeit gewidmet meinen lieben Eltern.

„Alle Versuche, einen spezifischen Erreger des Gelenkrheumatismus zu finden, sind bisher gescheitert." (Hegler, 1934).

Im Jahre 1876 entwickelte erstmals Hueter die Theorie von der infektiösen Aetiologie des Gelenkrheumatismus; er nahm an, daß die Erkrankung auf embolischem Wege durch Bakterien hervorgerufen werde. Seither haben namhafte Forscher mit allen Hilfsmitteln bakteriologischer Technik Untersuchungen angestellt und eine Unsumme von Zeit darauf verwandt, den Erreger der Krankheit zu finden. Man hat zu diesem Zwecke die Tonsillen, den Inhalt der erkrankten Gelenke, das daselbst befindliche entzündliche Gewebe, das Blut und insbesondere die endokarditischen Auflagerungen an den Herzklappen untersucht. Einige Autoren glaubten einen spezifischen Erreger gefunden zu haben; wieder andere schrieben die Entstehung der Erkrankung verschiedenen Bakterien (besonders Staphylokokken und Streptokokken) zu und hielten den akuten Gelenkrheumatismus für eine abgeschwächte Pyämie. Allein sämtliche Untersuchungen konnten einer genaueren wissenschaftlichen Ueberprüfung und Nachkontrolle nicht standhalten.

Da die Tonsillen offenkundig die häufigste, wenn auch keineswegs die alleinige Eintrittspforte der Infektion darstellen, so erstreckte sich die bakteriologische Untersuchung in erster Linie zunächst auf den Rachenabstrich. Friedrich von Müller hat in einer neueren Arbeit „Ueber den Rheumatismus" unter anderem auch die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammengestellt und näher gewürdigt. Zahlreiche Beobachtungen drängen die moderne bakteriologische Untersuchung dahin, unter den hämolytischen Streptokokken die wichtigsten Erreger der epidemischen Anginen und damit vielleicht auch der Polyarthritis zu suchen. Dabei darf aber nicht vergessen werden, daß ein Beweis für die ätiologische Bedeutung der Streptokokken auf Grund der bakteriologischen Untersuchung des Rachenabstriches allein nicht als erwiesen angesehen werden kann. Ein solcher Beweis wäre nur dann gegeben, wenn es gelänge, den Erreger auch im kreisenden Blut oder in den entzündeten Gelenken nachzuweisen.

Man sollte überhaupt denken, daß es leicht wäre, gerade in den Gelenkergüssen, zu denen die Polyarthritis so häufig neigt, den Erreger zu züchten. Und in der Tat fanden Menzer und Buday bei Untersuchung des durch Punktion gewonnenen Gelenkinhalts Streptokokken. Andere Forscher dagegen hatten mit der Aussaat des Gelenkexsudates völlig negative Resultate (Schottmüller, Chvostek, Jochmann). — Wir haben in manchen Sepsis-Fällen Analoga zum Gelenkrheumatismus, insbesondere sei daran erinnert, daß die schon längere Zeit sich hinziehenden Sepsisfälle (Streptococcus hämolyticus) sehr häufig zu Gelenkinfektionen führen. Dabei kommt es zu Krankheitsbildern, die denen des echten Gelenkrheumatismus aufs Haar gleichen können. Während man aber in solchen Sepsisfällen mühelos den Erreger aus den Gelenkergüssen züchten kann, gelingt dies nicht, wenn es sich um eine echte Polyarthritis rheumatica handelt.

In den letzten zwei Jahrzehnten wurde die bakteriologische Untersuchungstechnik der Blutkultur ganz bedeutend verbessert und man möchte glauben, daß es mittels entsprechender Hilfsmittel möglich sein müßte, den Erreger direkt aus dem Blute zu züchten, insbesondere wenn eine sogenannte rheumatische Endokarditis vorliegt. Dieser Gedanke liegt deswegen so nahe, weil es ja bei den Endokarditiden mit den bereits bekannten und züchtbaren Erregern (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Gonokokken) leichter als sonst bei Sepsisfällen gelingt, die Keime aus dem Blute manchmal sogar in überraschender Zahl zu züchten. Dem ist aber bei der echten Polyarthritis rheumatica nicht so; regelmäßig ausgeführte, systematische Blutuntersuchungen bei Gelenkrheumatismuskranken — wie wir sie auch an unserer Klinik durchführten — zeigten niemals einen positiven Befund. Dies beweisen auch die hundertfältigen mit größter Vorsicht ausgeführten Untersuchungen von Schottmüller, Jochmann, Simmonds und anderen.

Wir haben bei unseren Blutuntersuchungen insbesondere nach dem Streptococcus viridans geforscht, der auch in neuerer Zeit immer wieder gerne als der Erreger des Gelenkrheumatismus angesprochen wird. Wir haben diesem Keime, der an den serösen Häuten — am Pericard, am Peritoneum und an den Meningen — verhältnismäßig leichte Entzündungserscheinungen herbeiführen kann, besondere Aufmerksamkeit zugewandt, weil Reye auf Grund anatomischer und bakteriologischer Untersuchungen die Vermutung ausgesprochen hat, daß der Streptococcus viridans der Erreger des Gelenkrheumatismus sei. Dieser Ansicht schloß sich auch Clavson an, der unter 20 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus 13 mal aus

dem strömenden Blute, 2 mal postmortal aus dem Herzblute und 2 mal aus perikardialem Exsudat diesen Keim gezüchtet hat.

Dem gegenüber stehen unsere eigenen Resultate; nicht in einem einzigen Falle, bei dem wir die Diagnose auf echte Polyarthritis rheumatica gestellt haben, konnte der Streptococcus viridans intravital aus dem Blute oder postmortal aus den Klappenvegetationen gezüchtet werden. Wir ließen allerdings bei unseren bakteriologischen Untersuchungen besondere Kritik walten und möchten überhaupt vor unkritischer Bewertung bakteriologischer Resultate warnen, die nicht mit der nötigen Sorgfalt vorgenommen worden sind. So ist darauf hinzuweisen, daß grünwachsende Streptokokken so gut wie immer auch als Saprophyten in der Mundhöhle vorhanden sind. Wenn man zum Beispiel nur einmal aus einer gewissen Entfernung auf eine Kochblutplatte nießen läßt, auf der Pneumokokken und auch gewisse Streptokokkenarten (unter ihnen vor allem der Streptococcus viridans) eine sehr sinnfällige Entfärbung des Hämatins zustandebringen, so ist man immer wieder erstaunt, wie zahlreich vergrünende Streptokokken und Pneumokokken aufkeimen. Es ist nach unseren Erfahrungen nicht zu bezweifeln, daß manchem bakteriologischen Untersucher gelegentlich durch eigene Tröpfchen-Infektion Viridans-Streptokokken auf die Blutplatte gelangen. — Die Diagnose auf positive Blutkultur bei Streptococcus viridans erfordert daher stets eine ganz besondere Skepsis.

Auch Lehmann, dem wir eine kritische Uebersicht über alle bisher vorliegenden bakteriologischen Befunde bei Polyarthritis verdanken, kommt zu dem Endresultat, daß für keinen der als Erreger der Polyarthritis angesprochenen Streptokokken der Beweis erbracht ist, daß er wirklich die Polyarthritis verursacht. — Selbstverständlich kann es bei der Polyarthritis auch zur Mischinfektion kommen. Das sehen wir vor allem bei der Pathogenese der Endokarditis lenta, die sich so häufig auf frischere rheumatische Infektionen am Endokard aufpfropft.

In neuester Zeit haben einige Autoren den Tuberkel-Bazillus als Erreger der Polyarthritis angesprochen. Reitter und Löwenstein berichten über 80—100%ig positive Züchtungsergebnisse von Tuberkel-Bazillen aus dem strömenden Blut von Polyarthritiskranken, bei Anwendung des von ihnen angegebenen Verfahrens; nicht nur frische rheumatische Polyarthritiden, sondern auch Rezidive mit den verschiedensten Komplikationen — wie Endokarditis, Perikarditis, Pleuritis und pneumonische Infiltrate — haben angeblich positive Resultate ergeben. Waren schon die hohen Prozentzahlen, die Löwenstein mit seiner Methode bei der Untersuchung des Blutes von Tuberkulösen erreichte, überraschend, umsomehr kam es uner-

wartet, als er darüber berichtete, bei einigen Erkrankungen, deren ätiologischer Zusammenhang mit der Tuberkulose bisher zumindest als sehr zweifelhaft angesehen werden mußte, ebenfalls in einem außerordentlich hohen Prozentsatz der Fälle eine Tuberkulose-Bazillämie nachgewiesen zu haben. Es ist nicht Aufgabe dieser Arbeit, zu diesen Untersuchungen Stellung zu nehmen; verwiesen sei auf eine Arbeit von Kallòs, der in längeren Ausführungen zu diesen Untersuchungen Löwensteins im einzelnen näher kritisch Stellung nimmt und ihre Ergebnisse mit Recht sehr bezweifelt. Auch an unserer Klinik wurden — unter genauester Befolgung der Vorschriften Löwensteins — bei Tuberkulose und bei Polyarthritiskranken zahllose Versuche angestellt, den Tuberkelbazillus aus dem Blute zu züchten. (Bingold, Spier). In keinem dieser Fälle — auch nicht in den später zu schildernden Polyarthritisfällen — gelang es, intravital oder postmortal Tuberkelbazillen kulturell oder durch den Tierversuch zu züchten.

Diese bakteriologischen Vorausbemerkungen erschienen nötig, um von vorneherein dem Einwand zu begegnen, daß es sich bei unseren Fällen um Infektionen mit züchtbaren Erregern gehandelt hat.

Die Diagnose auf echte Polyarthritis rheumatica stützt sich bisher eigentlich nur auf die pathologische Anatomie. Insbesondere sind es die von Aschoff 1906 im Herzmuskel entdeckten Knötchen, die von Fahr 1921 auch in der Umgebung von Gelenken und Sehnen gefunden wurden und über die auch Gräff in den letzten Jahren mehrere Arbeiten geschrieben hat. Nach ihm lassen sich die histologischen Veränderungen im ganzen lockeren Bindegewebe des Körpers, sogar in den Tonsillen nachweisen.

Fahr prägte für den ganzen Symptomenkomplex den pathologisch-anatomischen Begriff „Rheumatische Granulomatose"; er versteht darunter die Gewebsreaktion auf ein vorläufig noch unbekanntes Virus und bringt sie damit in Analogie zu der Tuberkulose. — Diesem Begriffe stellt Hegler als Kliniker die Definition „Spezifische rheumatische Infektion" gegenüber und versteht darunter ein Krankheitsbild, welches neben den eigentlichen akuten Gelenkerscheinungen auch die rheumatische Endo-, Peri- und Myokarditis, den Rheumatismus nodosus, die Still'sche Krankheit, die Chorea und endlich auch noch andere rheumatisch bedingte Organerkrankungen (Pleuritis, Iritis usw.) umfasst. Es darf an dieser Stelle kurz eingefügt werden, daß wir bei

unseren Krankheitsfällen häufiger als dies in der Literatur beschrieben ist auch Pneumonien im Verlaufe einer Polyarthritis-Infektion auftreten sahen. „Selbst ein schwerer akuter Gelenkrheumatismus wäre dann nur eine „forme fruste" der voll entwickelten rheumatischen Infektion" schreibt Hegler im Handbuch der inneren Medizin 1934.

Neben dem typischen Gelenkrheumatismus, in dessen Verlauf allerlei Erscheinungen von Seiten des Herzens usw. auftreten können, gibt es aber — wie Schottmüller besonders betont — auch Fälle von rheumatischer Infektion, bei denen die Gelenkbeschwerden im Hintergrund stehen und mehr die Erscheinungen von Seiten des Herzens oder anderer Organe dem Krankheitsbild ihr Gepräge geben.

Nachfolgend sollen nun einige Beobachtungen mitgeteilt werden, die aus dem Rahmen der üblichen Polyarthritiserkrankung insoferne herausfallen, als es sich um eine Lokalisation der „spezifischen rheumatischen Infektion" an Stellen handelt, die immerhin als außergewöhnlich angesprochen werden müssen.

I. Polyarthritis — Meningitis.

Ein 44 jähriger Mann, der in schwerstem Allgemeinzustande bewußtlos, unter den Erscheinungen einer Meningitis unserer Klinik zugewiesen wurde. Nach Angabe der Ehefrau ist Patient früher nie ernstlich krank gewesen. — Ueber den bisherigen Verlauf der nun bestehenden Erkrankung machte der behandelnde Arzt, der uns von anderen Krankheitsfällen her als außerordentlich sorgfältiger und gewissenhafter Beobachter bekannt war, nachfolgende Angaben:

Der Patient sei vor 6 Wochen erstmals in seine Behandlung getreten. Er habe damals einen „Schnupfen" gehabt, wie der Patient sich selbst ausdrückte. Bei der Untersuchung sei — abgesehen von leichten katarrhalischen Erscheinungen von seiten der oberen Luftwege — objektiv ein besonderer krankhafter Befund nicht zu erheben gewesen; die Temperaturen hätten zwischen 37,5 und 38,0° geschwankt. Das Ganze habe als relativ harmloser „katarrhalischer Infekt" imponiert.

Nach etwa 8 Tagen sei eine hochfieberhafte Halsentzündung mit lakunären Belägen aufgetreten, an die sich nach weiteren 8—10 Tagen, nachdem die Temperatur bereits zur Norm abgesun-

ken war, ein ganz typischer Gelenkrheumatismus anschloß. Der Patient habe sich seinerzeit bereits wieder ganz wohl gefühlt, als unter Temperaturanstieg Schmerzen zuerst im rechten Fuß — und bald darauf im linken Kniegelenk auftraten. In der Folgezeit seien sprunghaft noch mehrere Gelenke nacheinander ergriffen worden, wie überhaupt das Krankheitsbild sich durch eine gewisse Flüchtigkeit ausgezeichnet habe. Die befallenen Gelenke seien verdickt und die Haut darüber sei gerötet gewesen; jede nur geringste Bewegung sei vom Patienten außerordentlich schmerzhaft empfunden worden. Die Temperatur habe ständig zwischen 38,5 und 39,5 ^{0} geschwankt.

Unter Salicyl- und Pyramidontherapie hätten sich die Krankheitserscheinungen langsam gebessert, die Schwellungen seien zurückgegangen und Patient sei abermals fieberfrei gewesen. Fünf Tage vor der Krankenhausaufnahme habe sich das Befinden des Kranken ganz plötzlich neuerdings verschlimmert. Die Temperatur sei wieder auf 39,0 ^{0} angestiegen, Patient habe über zunehmende Kopfschmerzen geklagt. Es sei ihm gleich zu Beginn der neuerlichen Krankheitserscheinungen langsam gebessert, die Schwellungen seien zurücknächsten Tagen noch deutlicher wurde. Seit 3 Tagen sei Patient in zunehmenden Maße dösig und benommen und seit gestern sei er ganz bewußtlos.

Bei der Krankenhausaufnahme bot sich, wie bereits eingangs erwähnt, ein ganz außerordentlich schweres Krankheitsbild. Patient war völlig bewußtlos, cyanotisch und kurzluftig. Die Temperatur war 40,0 ^{0}; der Puls war fliegend, leicht unterdrückbar, nicht ganz regelmäßig, Pulsfrequenz um 140 in der Minute. Es bestand eine ausgesprochene Nackensteifigkeit. Der Kopf wurde etwas nach der rechten Seite gehalten, jede passive Bewegung des Kopfes war außerordentlich schmerzhaft und Patient stöhnte dabei laut auf. Die Pupillen waren eng, reagierten kaum auf Lichteinfall. Rachenring diffus gerötet; Tonsillen hypertrophisch, ziemlich zerklüftet, gerötet, ohne Beläge. Gebiß o. B. Bei der Untersuchung der Gelenke war ein besonderer krankhafter Befund nicht zu erheben, wohl aber wurde bei Bewegung des linken Schultergelenks konstant Schmerzhaftigkeit geäußert. Sichere Gelenkschwellungen ließen sich nirgends nachweisen. Bei der Untersuchung fiel eine allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie auf; bei Untersuchung der Extremitäten wird fast jede Berührung mit einer sofortigen Abwehrbewegung beantwortet. — Die Lungenuntersuchung ergab, soweit sie überhaupt durchgeführt werden konnte, ein Rasseln diffus

über beiden Lungen. Die Herzgrenzen erschienen nicht verbreitert, die Töne waren ziemlich dumpf, paukend. Ein Geräusch war nirgends sicher zu hören. — Bei der Inspektion des Abdomens zeigte sich ein ausgesprochener Kahnbauch. Bei Berührung der Bauchdecken trat sofort Abwehrspannung ein, Leber und Milz waren nicht zu tasten. Patient lag ständig mit angezogenen Beinen im Bett, ausgesprochener Kernig beiderseits; bei Prüfung dieses Phänomens wurden heftigste Schmerzen geäußert. Die Sehnen- und Periostreflexe fehlten an den unteren Extremitäten; pathologische Reflexe waren nicht festzustellen. — Blutbild: Hämoglobin 93 %, Erythrocyten 4.880.000, Leukocyten 12.800. Differentialblutbild: Stabkernige 3 %, Segmentkernige 77 %, Lymphocyten 12 %, Monocyten 8 %. — Eine sofort angelegte Blutkultur blieb steril; auch bei dem nach der Methode von Löwenstein durchgeführten Züchtungsverfahren zeigte sich kein positives Resultat. — Es wurde auch der Versuch einer Lumbalpunktion gemacht, doch entleerte sich keine Rückenmarksflüssigkeit, obwohl man mehrmals den Eindruck hatte, im Rückenmarkskanal zu sein. — Im Rachen- Nasenabstrich kulturell Pneumokokken, hämolysierende Streptokokken und Staphylokokken, jedoch keine Meningokokken.

Bereits am Tage nach der Krankenhausaufnahme ist der Patient unter den Erscheinungen der zunehmenden allgemeinen Kreislaufschwäche verstorben, nachdem die Temperatur noch bis 41,5 ^{0} angestiegen war. Die klinische Diagnose lautete nach der vorangehenden Anamnese: „Meningitis auf rheumatischer Basis".

Bei der Obduktion fand sich eine hochgradige Hyperämie des Gehirns und der Gehirnhäute, welch letztere makroskopisch besondere spezifisch-entzündliche Veränderungen nicht zeigten. Der Liquor, der in ziemlicher Menge abfloß, war klar; eine angelegte Kultur blieb steril. Weiter fand sich ein schlaffes, braunes, dilatiertes Herz ohne Veränderungen am Klappenapparat, in den Lungen waren hypostatisch-pneumonische Veränderungen festzustellen. An den übrigen Organen — abgesehen von einer infektiösen Milzschwellung — kein krankhafter Befund. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Herzmuskel lympho- und plasmazelluläre kleine Infiltrate, die mit größter Wahrscheinlichkeit als rheumatische, das heißt Aschoff'sche Knötchen angesprochen wurden. Im Gehirn und an dessen Häuten fand sich auch mikroskopisch eine hochgradige Hyperämie mit geringer, aber an einzelnen Stellen deutlich ausgeprägter perivaskulärer Infiltratbildung aus Lymphocyten und Plasmazellen. — Das pathologisch-anatomische Endurteil lautete: „Nach diesem Befunde handelt es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um eine Polyarthritis rheumatica"(Obduzent Herr Professor Dr. Lauche, Nürnberg).

Der geschilderte Krankheitsfall dürfte bisher wohl einzig dastehen, sowohl nach seinem klinischen Verlauf, wie auch nach dem pathologisch-anatomischen Befunde. Zu bemerken wäre vielleicht nur nochmals, daß wir unter Polyarthritis nicht etwa nur die Gelenkerkrankung verstehen, sondern nach Hegler ganz allgemein die „spezifische rheumatische Infektion", in deren Verlauf zahlreiche Organerkrankungen auftreten können, in unserem Falle eben eine Meningitis.

Meningitische Symptome sind in einigen wenigen Fällen beschrieben, besonders beim sogenannten hyperpyretischen Gelenkrheumatismus, dürften aber wohl unter den Begriff Meningismus fallen, d. h. also meningitische Erscheinungen darstellen, die auf toxische Einflüsse zurückzuführen sind. Auf alle Fälle zeigte die spätere anatomische Untersuchung solcher Gehirne nie greifbare Veränderungen.

Es mag nun jemand einwenden, daß es sich bei unserem Falle wohl zweifellos um eine Polyarthritis handelte (wie dies ja auch der Nachweis der Aschoff'schen Knötchen im Herzmuskel bezeugt), daß aber davon unabhängig auch noch eine Meningitis anderer Aetiologie auftat und schließlich den Tod herbeiführte. — Demgegenüber ist zunächst darauf hinzuweisen, daß bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns und seiner Häute Zellherde nachzuweisen waren, die den von Aschoff beschriebenen Knötchen im Herzmuskel aufs Haar glichen. Weiter konnte der Obduzent, Herr Professor Dr. Lauche, bei der Sektion keine andere lokale Ursache der Meningitis feststellen. Als besonders auffallender Befund hierbei muß kurz eine kongenitale Anomalie erwähnt werden, nämlich das Fehlen der Stirnhöhle, sodaß also schon auf Grund dieses Befundes eine Nebenhöhlen-Affektion als etwaige Ursache der Meningitis ausgeschlossen werden konnte. Auch die Gehörwege waren frei. Endlich muß nochmals betont werden, daß die kulturellen Untersuchungen des bei der Obduktion entnommenen Liquors ein negatives Resultat zeigten und daß auch im Nasen- und Rachenabstrich Meningokokken nicht nachweisbar waren.

Unsere Krankheitsdiagnose „Rheumatische Meningitis" oder vielleicht besser „Encephalo-Meningitis" steht nach dem Gesagten doch wohl sicherlich außer Zweifel! — Einen einzigen Fall von wahrscheinlich echter rheumatischer Meningitis bzw. Meningo-Myelitis beschreibt noch Rolly; er sei des Vergleiches wegen kurz geschildert: Eine 24jährige Patientin mit akutem Gelenkrheumatismus und Endokarditis zeigte unter Wiederanstieg der Temperatur subjektive und objektive Zeichen einer spinalen und cerebralen Erkrankung: Heftige Rückenschmerzen, leichte Paresen der

Beine, gesteigerte Reflexe, nach einigen Tagen Opisthotonus. Der plötzliche Beginn, das relativ rasche Abklingen unter Salicylbehandlung und die völlige Wiederherstellung sprachen nach Rolly's Ansicht im Zusammenhang mit der vorangegangenen Polyarthritis und Endokarditis für die rheumatische Natur der meningealen und cerebralen Erscheinungen.

II. **Polyarthritis — Peritonitis** (Polyserositis).

Im Verlaufe einer rheumatischen Infektion erkranken häufig auch die serösen Häute, was wir besonders bei jugendlichen Patienten beobachten können. Es ist allgemein bekannt, wie häufig leider beim akuten Gelenkrheumatismus eine Perikarditis auftritt. Schon viel seltener kommt bisweilen im Verlaufe einer Polyarthritis auch eine Pleuritis vor und in einigen ganz seltenen Fällen wurde endlich auch eine Peritonitis beobachtet. Von dieser „rheumatischen Peritonitis" soll im Folgenden näher die Rede sein.

In Deutschland waren bisher eigentlich nur zwei von Rolly näher beschriebene Fälle bekannt, die auch Hegler in der neuesten Ausgabe des Handbuches der inneren Medizin kurz erwähnt. Nunmehr hat Jakob in einer Inaugural-Dissertation vom Jahre 1934 — im Anschluß an einen von Schottmüller beobachteten Fall — uns eine Uebersicht auch über die in der ausländischen Literatur beschriebenen Fälle dieses bei uns noch wenig bekannten Krankheitsbildes zusammengestellt. Es sind rund 50 Fälle, die alle in gewissen Punkten eine große Aehnlichkeit aufweisen.

Fast immer handelt es sich um jugendliche Patienten mit arthritischen Erscheinungen, die zum Teil schon früher rheumatische Attacken durchgemacht haben (mit oder ohne Beteiligung des Herzens). Nach anfänglich normalem, zum Teil hochfieberhaften Verlauf treten ganz plötzlich sehr heftige abdominelle Schmerzen auf, in einigen der beschriebenen Fälle war auch Erbrechen vorhanden, sowie Tachykardie und Leukocytose, sodaß die Diagnose akute Appendicitis, ja sogar akute Appendicitis mit Perforation gestellt wurde, wobei der bretthart gespannte Leib und der Meteorismus ja ganz zwangsläufig eine Peritonitis vortäuschten. — Glücklicherweise waren jedoch die klinischen Erscheinungen nicht immer so schwer; im Vordergrund standen vielmehr die polyarthritischen Beschwerden, mit deren Zurückgehen unter Salicyl-Therapie sich auch die abdominellen Erscheinungen wieder besserten, ein Beweis doch wohl, daß dieselbe Noxe, die die Gelenke schädigt, auch für die peritonealen Erscheinungen verantwortlich zu machen ist!

Im Jahre 1839 soll A n d r a l das erste Mal auf dieses Syndrom hingewiesen haben. Er berichtet von einem Patienten, der nach rheumatischen Gelenkbeschwerden an einer Peritonitis erkrankte und dabei ad exitum kam. (Näheres ist darüber nicht bekannt.) — Nachfolgend sei der charakteristische Krankheitsverlauf von einigen Fällen kurz wiedergegeben, die zur Ausheilung kamen.

P a c k a r d beschrieb 1888 einen Fall, wo ein Junge mit rheumatischer Vorgeschichte plötzlich mit heftigen Schmerzen im rechten Unterbauch erkrankte, kombiniert mit Diarhoe, Erbrechen, Fieber und Tachykardie. Abdomen bretthart und sehr empfindlich. Nach Verlauf von 6 Tagen Polyarthritis und Verschwinden der peritonealen Erscheinungen. Salicyl-Therapie brachte in drei weiteren Tagen Heilung. — G r e e n e berichtet 1889 von einem Jungen mit Gelenkrheumatismus, der ganz plötzlich starke Schmerzen im ganzen Leib mit anschließendem Erbrechen bekam. Im weiteren Verlauf war auffallend, daß jedes Mal, wenn die Gelenkschmerzen kamen, die abdominellen Erscheinungen verschwanden und umgekehrt. Während der Erkrankung Entwicklung eines Herzvitiums. — R o l l y (1. Fall) schildert den Krankheitsverlauf bei einem 22 jährigen Patienten, der wegen Polyarthritis rheumatica acuta, Endokarditis, Myokarditis und Pleuritis duplex aufgenommen wurde. Nach mehrmaligem Auf- und Abklingen der Erscheinungen traten Durchfall und starke Schmerzen im Leib auf, in den abhängigen Partien Dämpfung und Fluktuation. Auch Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen zeigten sich wieder. Die Herzgeräusche bestanden weiter fort, doch kam die Erkrankung selbst zur Ausheilung. — B e z a n z o n und W e i l (1926) beobachteten einen 26 jährigen Patienten, der starke Schmerzen im rechten Unterbauch bekam, die man als vom Appendix ausgehend betrachtete. 6 Tage nach Beginn der Beschwerden verschwanden die abdominellen Schmerzen und eine Polyarthritis trat in Erscheinung. 5 Tage später Abklingen des Fiebers und Auftreten eines systolischen Geräusches über der Mitralis. — G r e n e t und D e l a l a n d e (1928) sahen zwei Fälle, bei denen zuerst Diarrhoe und dann Polyarthritis auftrat. Ferner beschrieben sie den Fall eines 7 jährigen Kindes, das an Verstopfung, Leibschmerzen und Meteorismus erkrankte. Man diagnostizierte Appendicitis, schob aber die Operation auf. 8 Tage später hörten die Leibschmerzen auf und eine Polyarthritis begann, die auf Salicyl gut ansprach. — Endlich sei noch S c h o t t m ü l l e r ' s Fall kurz angeführt: Es handelte sich um eine Scharlacherkrankung mit Rezidiv am 6. Krankheitstag. Normaler Verlauf bis zum 29. Erkrankungstag, an dem ein urtikarielles, universelles Exanthem auftrat. 3 Tage danach begann unter heftigen Leibschmerzen erheblicher Temperaturanstieg. Das Krankheitsbild ließ an eine akute

Appendicitis denken, doch erschienen dem beigezogenen Chirurgen die Symptome einer Peritonitis doch nicht typisch genug, um zu einer Operation zu raten. Bald traten die Bauchschmerzen mehr in den Hintergrund und es gaben nunmehr Herzerscheinungen dem Krankheitsbild ihr Gepräge; zunächst Arhythmie mit Extrasystolen, nach einigen Tagen trat ein systolisches Geräusch über der Spitze auf, wobei der 2. Pulmonalton stark betont war und nach zwei weiteren Tagen war über der Sternummitte ein schabendes diastolisches Geräusch zu hören. Während der ganzen akuten Exacerbation waren die Leukocytenwerte sehr hoch und die Blutsenkungsreaktion war beschleunigt. Blutkulturen negativ. Auf Pyramidon gingen die subjektiven Beschwerden sofort zurück und nach etwa 14 Tagen fühlte sich das Kind wieder völlig wohl. — Für die rheumatische Aetiologie der Krankheitserscheinungen sprach nach Ansicht des Autors neben der aufgetretenen Endokarditis auch das prompte Verschwinden der subjektiven Beschwerden nach Pyramidon-Applikation; das Krankheitsbild war insoferne vielleicht etwas verwischt, als die rheumatische Infektion sich auf dem Boden einer skarlatinösen Erkrankung entwickelte, ohne daß irgendwelche Gelenkerscheinungen auftraten (weder vor noch während oder nach der Erkrankung), was ja — wie schon einmal betont — in ganz seltenen Fällen vorkommt.

Ein großer Teil der in der Literatur geschilderten Fälle muß freilich mit einer gewissen Reserve betrachtet werden. Es ist bekannt, daß diffuse Bauchschmerzen ja nicht immer auf peritonitischer Basis zu beruhen brauchen; abdominelle Beschwerden können — wie wir in der Klinik so häufig beobachten — auch Schmerzen sein, die von bestimmten Brustorganen in den Leib ausstrahlen, (Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Herzinfarkt)); insbesondere hat B i n g o l d nachgewiesen, daß Lungeninfarkte gar nicht so selten abdominelle, ja sogar ileus- und peritonitisartige Erscheinungen verursachen können.

Ganz klar liegt die Sache aber in Fällen, wo peritonitische Reibegeräusche beobachtet wurden und in Fällen, wo eine Operation oder die Sektion die einwandfreie Betrachtung der Schädlichkeiten ermöglichte. — J e o schildert 1894 das Krankheitsbild einer 18jährigen Patientin mit rheumatischer Vorgeschichte, die mit Fieber, Erbrechen, Konstipation aufgenommen wurde. Bauchdecken in der rechten Fossa iliaca gespannt und druckempfindlich, mit der ganz leicht auf das Abdomen aufgelegten Hand war deutlich Reibung zu fühlen. 10 Tage nach Beginn der Erkrankung Polyarthritis. Auf Salicyl-Therapie klangen sowohl die abdominellen wie auch die Gelenkbeschwerden erstaunlich rasch ab. — Auch P o y n t o n (1925)

konnte bei einem Fall von Gelenkrheumatismus mit abdominellen Beschwerden peritoneale Reibegeräusche feststellen.

Bei den Operationen, die des öfteren wegen Verdacht auf akute Appendicitis usw. vorgenommen wurden, waren die Operateure sehr überrascht von dem geringen örtlichen Befund in der Bauchhöhle, der die schweren Symptome kaum erklären konnte. Es fand sich in der Bauchhöhle eine seröse Flüssigkeit, manchmal ziemlich reichlich, die in den wenigen Fällen, in denen sie bakteriologisch untersucht wurde (Paul, Eliason, Baudet), sich steril erwies. Das Peritoneum selbst erschien etwas injiziert, die in einigen Fällen vorgenommene mikroskopische Untersuchung des entfernten Wurmfortsatzes zeigte kaum Veränderungen, meist sogar eine ganz normale Appendix.

Zum Beweis seien auch hier einige Beispiele aus der Literatur angeführt. — Küttner schildert erstmals 1906 einen Fall von rheumatischen Anemnese und Herzbefund, der an heftigen Schmerzen operiert wurde. Es handelte sich um einen 24 jährigen Patienten mit rheumatischen Anamnese und Herzbefund, der an heftigen Schmerzen in der rechten Fossa iliaca und Fieber erkrankte. Tachykardie, kein Erbrechen, Urin o. B., Leukocyten 13.000. Rektal o. B. Operation wegen Verdacht auf Appendicitis; in der Bauchhöhle fand sich kein Exsudat, keine Peritonitis, keine Appendicitis. 2 Tage nach der Operation Abklingen der Erscheinungen und Auftreten einer rheumatischen Polyarthritis. Appendix auch histologisch normal. — Drei ganz analoge Krankheitsfälle schildert Worms (1930). Es handelte sich um drei junge Soldaten, von denen zwei bereits eine rheumatische Anamnese hatten. Bei allen dreien wurde wegen Verdacht auf Appendicitis perforata eine Operation bzw. Appendektomie ausgeführt. Im ersten Fall fand sich im Abdomen eine gelbliche Flüssigkeit vor, das Peritoneum war kaum gereizt, nur die Serosa erschien etwas injiziert, Appendix makroskopisch und mikroskopisch normal; beim zweiten Fall fiel dem Operateur eine außerordentlich starke Stauung im Peritoneum auf, für die er keinerlei lokale Ursache bei der Operation finden konnte und beim dritten Fall endlich fand sich überhaupt kein lokaler Befund. Bei allen drei Patienten trat wenige Tage nach der Operation eine echte Polyarthritis — bei zweien mit Herzbeteiligung — auf, die unter Salicyltherapie ziemlich rasch abklang. — Ueber einen recht interessanten Fall berichtet Tricot: Ein 21 jähriger bisher stets gesunder Mann wird mit diffusen Leibschmerzen und Druckempfindlichkeit und mit Erbrechen, Fieber und Tachykardie eingeliefert. Die Symptome verschlimmerten sich immer mehr, sodaß schließlich nach mehrtägiger Beobachtung die Operation ausgeführt wurde. Im Abdomen fand man eine gelbliche Flüssigkeit und eine peri-

toneale Injektion vor; trotz sorgfältigsten Suchens fand sich jedoch kein Grund hierfür. Das Fieber dauerte auch nach der Operation noch weiter an und 4 Tage später trat eine Polyarthritis auf, die mit der Peritonitis unter Salicylgaben rasch abklang. Wegen Magenbeschwerden wurde Salicyl vorübergehend abgesetzt, schlagartig traten sofort wieder Fieber, Gelenk- und Bauchschmerzen auf. Abermalige Salicylverabreichung beseitigte prompt alle Erscheinungen. Während der Erkrankung trat ein systolisches Geräusch über der Spitze in Erscheinung. — Ganz ähnliche Krankheitsbilder beobachteten Auvray, Geißinger, Tallermann, Baudet, Wood-Eliason, Patino Mayer und Giraldi, um noch einige Autoren wenigstens kurz zu erwähnen.

Die Sektionsergebnisse endlich liefern den eindeutigen Beweis, daß das Krankheitsbild einer rheumatischen Bauchfellentzündung tatsächlich existiert. — Desplats beschrieb erstmals 1873 einen Fall von Gelenkrheumatismus, bei dem nach einem akuten Anfall eine Peritonitis auftrat, die bei der Autopsie bestätigt wurde und für die sich irgendeine andere Ursache nicht finden ließ. — Fuller sah 1899 eine 18jährige Patientin mit Polyarthritis, Endokarditis und Perikarditis. Während des Zürückgehens dieser Prozesse trat am 12. Krankheitstage eine Pleuritis und einige Tage später eine Peritonitis auf. Exitus. Sektion: Frische Perikarditis, Endokarditis, serös-lymphatische Pleura-Exsudate und trübe seröse Flüssigkeit im Abdomen. — Graham und Paul (1926) bemerkten — ohne das Krankheitsbild selbst näher zu kennen — bei der Sektion von 18 Fällen mit Gelenkrheumatismus gelegentlich Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle, die den Charakter eines Exsudates hatte. Rolly (2. Fall) fand bei einem tödlich verlaufenen Fall von Polyarthritis rheumatica mit abdominellen Erscheinungen neben den spezifischen Veränderungen am Herzen und am Herzbeutel eine typische „Peritonitis chronica fibrosa adhäsiva diffusa" — wie er sich ausdrückt — mit einer trübserösen Flüssigkeitsmenge von 600 ccm in der Bauchhöhle. — In Paul's Fall fand man eine serofibrinöse Peritonitis mit Perihepatitis und Perisplenitis; von besonderer Wichtigkeit war hierbei die Feststellung, daß mikroskopisch die perikardialen, pleuralen und peritonealen Krankheitsherde eine große Uebereinstimmung zeigten; außerdem wurden im diaphragmatischen Gewebe sowie unter der Leber histologisch Zellherde gefunden, die man als Aschoff'sche Knötchen ansprach. Das gleiche, fährt der Autor fort, wurde von Glahn und Pappenheim beobachtet, die bei einem ihrer Fälle, der an rheumatischem Fieber mit Ascites ad exitum kam, Aschoff'sche Körper im Diaphragma feststellten. — Einen ganz besonders in-

teressanten Fall beschrieb vor noch nicht allzu langer Zeit der Amerikaner Rhea im American Journal of Pathologie: Ein 25 jähriger Mann, der schon mehrere rheumatische Attacken durchgemacht hatte, die auch das Herz nicht verschonten. Bei seiner letzten Erkrankung wurde er mit abdominellen Krämpfen und mit Schmerzen auf der Brust, die in den Rücken ausstrahlten, aufgenommen. Die Untersuchung ergab ein etwas aufgeblähtes Abdomen mit defense musculaire. Bei Bettruhe und Diät verschwanden diese Erscheinungen zwar vorübergehend, doch kam es plötzlich zu einer Komplikation von Seiten des Herzens, begleitet von diffusen Leibschmerzen, der der Patient erlag. Die Autopsie zeigte makroskopisch lokale Entzündungsherde am Peritoneum, mikroskopisch fanden sich im entzündeten Peritoneum Zellherde, die den sogenannten Aschoff'schen Knötchen in jeder Beziehung ähnlich waren. — Ein wohl schlagender Beweis also für die rheumatische Natur der Infektion!

Nun aber zu den beiden von uns selbst beobachteten und bisher noch nicht veröffentlichten Fällen von rheumatischer Peritonitis bzw. Polyserositis.

1.

Eine 17 jährige Patientin, die am 2. IV. aufgenommen wird. Vorgeschichte: Patientin war nie ernstlich krank. Außer Mumps und Masern keine Kinderkrankheiten erinnerlich. — In der Nacht vom 1. zum 2. IV. erkrankte die Patientin ohne Vorboten mit heftigen Schmerzen in den Knie- und Fußgelenken. Nach einigen Stunden traten auch noch starke Schmerzen im rechten Schultergelenk auf. Bei der ersten ärztlichen Untersuchung waren die Schmerzen in den Fußgelenken schon wieder im Abflauen, dagegen fanden sich die Wirbelgelenke, besonders nach den Lendenwirbeln zu, ebenso das Sternoclaviculargelenk und sogar das Kiefergelenk links als schmerzempfindlich bei Bewegung. Ein Zweifel an der Diagnose Polyarthritis rheumatica konnte nicht bestehen. Temperatur 39,8 °, leichtes Schwitzen, aber kein Schüttelfrost.

4. IV.: Bei der eingeschlagenen Salicyl-Therapie sind neu befallen nur das Ellenbogengelenk rechts, das Handgelenk links und fast alle Fingergelenke der linken Hand, die in leichter Flexionsstellung gehalten werden. — Ueber Mittag ist plötzlich das linke Kniegelenk überraschend stark angeschwollen, es handelt sich um

verkennbar um einen Erguß. Da die Schmerzhaftigkeit fast unerträglich ist, wird zur Entlastung eine Punktion vorgenommen und ungefähr 100 ccm rosig gefärbtes Ödem abgelassen. Die bakteriologische Untersuchung des Punktats, insbesondere auch auf Gonokokken und banale Eitererreger, ist trotz Anwendung von Spezialnährböden völlig negativ.

5. IV.: Im linken Knie fast keine Schmerzhaftigkeit mehr, ebenso ist auch die Schwellung nahezu wieder ganz zurückgegangen.

7. IV.: Es wiederholt sich derselbe Vorgang am rechten Kniegelenk. Hier ist durch die Punktion eine mäßig zellige, fadenziehende Synovialflüssigkeit zu gewinnen; kulturell blieb ebenfalls alles steril.

11. IV.: Nach nunmehr 8tägiger Salicyl-Therapie ist Patientin beschwerde- und fieberfrei. Irgendwelche Funktionsstörungen in den Gelenken sind nicht festzustellen. — Die gynäkologische Untersuchung läßt einen ganz normalen Befund erkennen. Das Cervix-Sekret ist bei mehrmaliger Untersuchung frei von Gonokokken.

16. IV.: Patientin ist jetzt 8 Tage fieberfrei. Trotz des relativ guten allgemeinen Wohlbefindens wird seit zwei Tagen eine Pulsfrequenzzunahme von 70 auf 98 beobachtet, die — wenn auch etwas wechselnd — bestehen bleibt.

17. IV.: Der 1. Ton an der Mitralis ist im Gegensatz zu früher deutlich gespalten.

18. IV.: Die Patientin ist im allgemeinen unruhig, klagt über leichtes Beklemmungsgefühl auf der Brust. Temperatur um 38,0 °. Am Herzen nun ein leises systolisches Geräusch, besonders deutlich nach dem Sternum zu.

20. IV.: Die Herzgrenze ist nach links verbreitert, die Töne über dem Herzen werden insgesamt leiser.

22. IV.: Nachdem gestern deutlich perikarditisches Reiben zu hören war, sind die Herztöne heute so leise, daß sie kaum mehr feststellbar. Der Erguß im Herzbeutel hat die Herzgrenze links bis fast zur vorderen Axillarlienie verschoben. — Rechts hinten unten im Bereiche des rechten Lungen-Unterlappens ist auffällig klingendes Bronchialatmen festzustellen. Die Temperatur beträgt jetzt 39,0 °.

23. IV.: Dämpfung über dem rechten Unterlappen nimmt zu. Die Patientin macht einen schwerkranken Eindruck, auch sind neuerdings wieder Schmerzen in beiden Kniegelenken aufgetreten.

24. IV.: Das Atemgeräusch ist rechts hinten unten stark abgeschwächt. Eine Probepunktion ergibt ein ganz leicht getrübtes Exsudat, das zellreich ist (Leukocyten), bakteriologisch aber einen völlig negativen Befund ergibt. Blutkultur ebenfalls negativ.

25. IV.: Die Perikarditis ist im Rückgang. Die Herztöne werden wieder lauter. Zur Entlastung werden 700 ccm Exsudat aus der rechten Pleurahöhle abgelassen.

27. IV.: Temperatur auf 38,0 ^{0} zurückgegangen. Allgemeinbefinden wieder besser. Man hört jetzt über allen Ostien ein lautes systolisches Geräusch.

30. IV.: Nachdem in den letzten Tagen wesentliche Tendenz zur Besserung bestand, macht die Patientin seit heute nacht einen recht verfallenen Eindruck. Sie klagt über starke Leibschmerzen. Der Leib ist meteoristisch gebläht, diffuse Druckempfindlichkeit ohne besondere Lokalisation. Stuhlgang und Wasserlassen o. B. Über der rechten Lunge hört man jetzt deutliches Bronchialatmen und Lösungsrasseln. Eine neuerdings angelegte Blutkultur blieb steril.

1. V.: Wieder Temperaturanstieg auf 40 ^{0}. Schmerzen in der Beckengegend, nach der Symphysis sacro-iliaca zu. Patientin ist leicht benommen, angedeutete Nackensteifigkeit. Es bestehen unverkennbar die Symptome einer Peritonitis. — Operation: Reichlich seröses, zellreiches Exsudat, Blinddarmgegend völlig o. B., ebenso Gallenblasengegend. Perforation am Magen-Darm-Kanal nirgends festzustellen. Die bakteriologische Untersuchung ergibt einen völlig einwandfreien negativen Befund. Auch Ueberimpfungen auf Meerschweinchen ergeben kein für Tuberkulose verwertbares Resultat.

2. V.: Temperaturen im Abklingen. Leidlicher Allgemeinzustand.

3. V.: Abermaliger Temperaturanstieg auf 40,0 ^{0}. Blutkultur negativ. Gegen Abend Nachlassen der Herzkraft, Exitus.

Die Obduktion ergab eine Endokarditis an der Mitralis und an der Aortenklappe. Relativ spärliches Exsudat im Herzbeutel und im rechten Pleuraraum. Ein eigentlicher pneumonisch-croupöser Befund war nicht vorhanden. — Bauchhöhle: Status post Laparotomiam. Es findet sich noch ungefähr ein halber Liter zellreiches Exsudat mit Fibrinfetzen durchsetzt. Entzündliche Erscheinungen des Darmes sind nirgends festzustellen. Auch die Darmschleimhaut selbst ist frei von entzündlichen Veränderungen. — Die Meningen sind sehr blutreich, leicht injiciert, ein deutlicher Befund für eine Meningitis ist nicht vorhanden. Abstrich von der Hirnoberfläche von jeder Stelle aus steril. — Die mikroskopische Untersuchung des Herzens zeigte am Myokard im perivaskulären Gewebe deutliche Haufen von runden bis ovalen, meist einkernigen Zellen mit stark entwickeltem basophilen Protoplasma (Aschoff'sche Knötchen). — Irgendwelche Erscheinungen einer

Tuberkulose waren weder makroskopisch noch mikroskopisch festzustellen.

Dieser von uns in allen einzelnen Phasen beobachtete und genau durchuntersuchte Fall schließt sich analog jenen in der Literatur geschilderten Krankheitsbildern an, bei denen die klinische Diagnose auf rheumatische Peritonitis (Polyserositis) einwandfrei durch Obduktion oder Operation geklärt werden konnte. — Unsere noch sehr jugendliche Patientin erkrankte ganz akut mit den typischen Erscheinungen einer hochfieberhaften Polyarthritis rheumatica, in deren Verlauf zunächst verschiedene Gelenke ganz sprunghaft befallen wurden; an den beiden Kniegelenken waren die entzündlichen Erscheinungen sogar so ausgeprägt, daß wegen des starken Spannungsgefühls Punktionen vorgenommen werden mußten. Unter der eingeschlagenen Salicyl-Therapie besserten sich die Gelenkerscheinungen relativ rasch und Patientin war bereits mehrere Tage fieberfrei, als plötzlich andere Organsysteme von der „spezifischen rheumatischen Infektion" befallen wurden. Zuerst traten die Erscheinungen einer Endokarditis auf, dann kam eine Perikarditis mit Exsudat und weiter schloß sich eine Pleuritis mit Exsudatbildung an. Auch diese Krankheitserscheinungen zeigten bereits Heilungstendenz, als auf einmal unter neuem Temperaturanstieg peritoneale Symptome einsetzten, die sogar Anlaß zu einer Probelaparotomie gaben. Der Befund dabei war, wie wir bei Schilderung des Krankheitsfalles bereits gesehen haben, recht überraschend! — Die Obduktion hat die klinische Annahme bestätigt. Es fand sich eine Endokarditis, eine Perikarditis, eine Pleuritis, ein zellreiches, mit Fibrinfetzen durchsetztes Exsudat in der Bauchhöhle und endlich waren im Herzmuskel einwandfrei Aschoff'sche Knötchen nachzuweisen. — Die klinisch beobachteten meningalen Erscheinungen waren wohl durch einen toxisch bedingten Meningismus zu erklären, wenigstens konnten bei der Obduktion irgendwelche Veränderungen am Gehirn oder an den Meningen nicht festgestellt werden.

Man mag uns nun vorhalten, daß es sich bei diesem Fall überhaupt gar nicht um eine rheumatische Infektion handelte, sondern daß eben ganz allgemein irgend ein septischer Prozeß vorlag. Wir haben bereits unter den bakteriologischen Vorausbemerkungen erwähnt, daß es bei den Sepsisfällen mit den bekannten Erregern (insbesondere wenn gleichzeitig eine Endokarditis besteht) ziemlich leicht gelingt, den Erreger direkt aus dem Blute zu züchten. Im vorliegenden und auch in dem noch zu schildernden Falle zeigten jedoch sämtliche mit allen Hilfsmitteln moderner bakteriologischer Untersuchungstechnik angelegte Blut-

kulturen ein negatives Resultat; ebenso zeigten die mit der gleichen Vorsicht angelegten Kulturen aus dem Exsudat der Brust- und Bauchhöhle, sowie der beiden Gelenkpunktate kein Wachstum! — Gegen die Annahme einer andersartigen septischen Infektion spricht weiter der mit den typischen arthritischen Erscheinungen beginnende Verlauf des Krankheitsbildes und endlich noch der Nachweis der Aschoff.schen Knötchen im Herzmuskel. — An der rheumatischen Genese der Krankheitserscheinungen kann also wahrlich kein Zweifel sein!

2.

Bei dem zweiten von uns beobachteten Krankheitsfalle handelte es sich um einen 25 jährigen Mann, der am 28. IX. vom behandelnden Arzt unter dem Verdacht auf Typhus eingewiesen wurde, da seit einigen Tagen Temperaturen zwischen 39,0 und 40,0 ⁰ bestanden, für die der Arzt keine Erklärung finden konnte. — Bei genauerer Befragung machte der behandelnde Arzt, der den Patienten schon als kleinen Jungen kannte, folgende Angaben:

Abgesehen von einigen Erkältungskrankheiten sei der Patient nie ernstlich krank gewesen. Vor ungefähr 6 oder 7 Wochen sei er in die Wohnung des Patienten gerufen worden; dieser habe damals über Müdigkeit, Kopfschmerzen, Hustenreiz und „Gliederreißen" geklagt. Bei der objektiven Untersuchung habe er eine Angina katarrhalis und eine leichte Pharyngitis feststellen können; Herz und Lungen o. B.; die Bewegung verschiedener Gelenke sei zwar schmerzhaft gewesen, doch seien ihm besondere Veränderungen nicht aufgefallen; Temperatur 38,9 ⁰. Er habe das ganze als „Grippe" bezeichnet und habe den Patienten zunächst auf 10 Tage krank geschrieben. Schon nach wenigen Tagen aber habe der sehr arbeitswillige Mann die Arbeit wieder aufgenommen und sei nunmehr nach Arbeitsschluß öfters in die Sprechstunde zu ihm gekommen. Er habe dabei einmal über Schmerzen in diesem, dann wieder in jenem Gelenk geklagt und wollte Bäder verschrieben haben. Der objektive Befund sei jeweils minimal gewesen, nur ein einziges Mal habe er geglaubt, am linken Handgelenk eine Schwellung feststellen zu können; aufgefallen sei ihm jedoch, daß die Körpertemperatur immer etwas über 37,5 ⁰ war. — Vor ca. 4 Wochen sei er wieder zu dem Patienten in die Wohnung gerufen worden; dieser habe über sehr heftige Leibschmerzen geklagt, die er vorwiegend in die rechte Unterbauchgegend lokalisierte, auch

habe er angeblich mehrmals erbrochen. Der objektive Untersuchungsbefund habe zwar an eine Appendicitis denken lassen, doch sei der Befund nicht sehr charakteristisch gewesen und auch ein zugezogener Chirurg habe zunächst zum Abwarten geraten. Als sich nach zwei weiteren Tagen der Zustand kaum besserte, im Gegenteil die Temperatur bis über 39,0 ⁰ anstieg und auch mehrere Urinuntersuchungen völlig negativ waren, habe sich der Chirurg zum Eingriff entschlossen. Nach Eröffnung des Abdomens fand sich in der Bauchhöhle etwas Flüssigkeit (ob klar oder trübe konnte der Arzt sich nicht mehr so genau entsinnen), der Wurmfortsatz, der entfernt wurde, erschien etwas verdickt, zeigte aber im übrigen keine besonders auffälligen Veränderungen. „Auf alle Fälle" — so erklärte der Arzt — „waren wir recht erstaunt, wie gering eigentlich der örtliche Befund war im Vergleich zu der hohen Temperatur und den Klagen des Patienten". Nach der Operation normaler Rekonvalescenzverlauf, rasches Absinken der Temperatur. Patient sei nach 8 Tagen aufgestanden, habe sich wohl gefühlt, und habe nach weiteren 8 Tagen wieder gearbeitet. — Vor einigen Tagen sei er nun wieder gerufen worden; der Patient habe sich wohl sehr müde und elend gefühlt, habe aber eigentlich besondere Klagen nicht vorzubringen gehabt; Temperatur 40,0 ⁰. Da die Temperatur nicht wieder abgesunken sei und er andererseits einen objektiven Befund kaum habe erheben können, Einweisung ins Krankenhaus.

Aufnahmebefund: (25. IX.): 25 jähriger Mann in etwas reduziertem Allgemeinzustande. Haut und Schleimhäute o. B. An Kopf, Hals- und Brustorganen kein krankhafter Befund. Leib: Nicht besonders aufgetrieben, gut verheilte Appendektomienarbe. Unterer Leberrand überragt 2 Querfinger den Rippenbogen. Milz nicht palpabel. Kein besonderer Druckschmerz. Ein Ascites ist nicht nachweisbar. Extremitäten und Reflexe o. B. Psychisch völlig klar. Temperatur bei der Aufnahme 40,2 ⁰; weicher, leicht unterdrückbarer, rascher Puls. Leukocyten 8.200. Senkungsreaktion be-schleunigt. Urin o. B. Diazo negativ. Gelenke frei.

29. IX.: Temperaturen schwankten zwischen 39,0 und 40,2 ⁰. Befund an den inneren Organen unverändert. Die bei der Aufnahme sofort angelegte Blutkultur blieb steril, desgleichen zeigten die bakteriolagischen Stuhl- und Urinuntersuchungen (Typhus usw.) ein negatives Resultat. Die Leukocytenzahlen schwanken zwischen 4.500 und 8.000. Das Differentialblutbild zeigt eine Linksverschiebung, sonst nichts Besonderes. Urin weiterhin o. B. Im Stuhl kein okkultes Blut. Bei tiefer Inspiration glaubt man vielleicht den unteren Milzpol zu fühlen. Widal negativ. — In merkwürdigem Mißver-

hältnis zu dem immerhin recht schweren Allgemeinzustand steht der objektive Befund. Da endlich Verdacht auf eine Miliartuberkulose besteht, wird eine Thoraxaufnahme und Durchleuchtung ausgeführt, die aber auch nichts Pathologisches zeigen. — Auffallend ist, daß Patient gelegentlich immer wieder über reißende und stechende Schmerzen einmal in diesem, einmal in jenem Gelenk klagt. Gelenkschwellungen oder sonstige Veränderungen sind nicht festzustellen.

4. X.: Temperaturen weiterhin zwischen 39,0 und 39,5 °. Das Krankheitsbild hat sich in den letzten Tagen wesentlich verändert. Seit zwei Tagen bestehen heftige Schmerzen in der linken Oberbauchgegend; die Schmerzen sind zeitweise so heftig, daß Patient kaum durchatmen kann. Sie haben heute ihren Höhepunkt erreicht, man darf die linke Bauchseite kaum berühren; auch auf der rechten Seite besteht Druckschmerzhaftigkeit. Die Leukocyten sind auf 17.000 angestiegen. Eine weitere Blutkultur blieb steril. Die schon oben erwähnten bakteriologischen Untersuchungen wurden mit negativem Ergebnis noch dreimal wiederholt. Herz und Lungen o. B. Sehr rascher fliegender Puls, mehrmals Erbrechen. Stuhlgang und Wasserlassen o. B.

5. X.: Leukocyten 13.500. Die peritonealen Erscheinungen sind vielleicht noch ausgeprägter als gestern; ein heute beigezogener Chirurg spricht ebenfalls den Verdacht auf eine Peritonitis aus, kann sich aber zu einem operativen Eingreifen nicht entschließen, zumal als wir ihm den Befund der seinerzeitigen Appendektomie mitteilten.

9. X.: Temperaturen um 39,0 °. Die Leukocyten sind langsam wieder zur Norm abgesunken. Eine weitere Blutkultur blieb steril. Die heftigen Schmerzen unter dem linken Rippenbogen haben nachgelassen, dagegen wird jetzt auf der rechten Bauchseite größere Schmerzhaftigkeit geäußert. Leber überragt den Rippenbogen, seit einigen Tagen ist auch der Milzpol deutlich zu tasten. Allgemeinbefinden im wesentlichen unverändert. Im Urin Urobilinogen und Urobilin stark positiv, sonst o. B.

11. X.: Wieder Anstieg auf 40,0 °. Leukocyten 13.700. Befund am Abdomen unverändert, besondere Druckschmerzhaftigkeit besteht eigentlich nirgends mehr. Klagt seit gestern über etwas stechende Schmerzen im Rücken. — Herz: Grenzen normal; Töne leise, rein; ausgesprochener Galopp-Rhythmus. — Lungen: Grenzen in Höhe des 9.—10. Brustwirbels, nur mäßig verschieblich. Links hinten unten geringe Schallverkürzung, im übrigen voller Klopfschall; Atemgeräusch vesikulär, ziemlich rauh, im Bereiche der angegebenen Schallverkürzung abgeschwächt. Ergebnis einer neuen Thoraxaufnahme und Durchleuchtung: Pleura-Erguß links, Zwerchfellhoch-

stand (Ascites?). Kein Anhalt für Miliar-Tuberkulose. — Es besteht also neben den bisher unklaren abdominellen Erscheinungen ein Pleura-Erguß links und die in der ersten Zeit nicht bestehende geringe Verschieblichkeit der Lungengrenzen läßt auch an einen peritonealen Erguß denken, der allerdings zur Zeit klinisch nicht sicher nachzuweisen ist. — Auf Grund des Befundes wird erstmals der Verdacht auf Polyserositis rheumatica ausgesprochen, wozu ja die Vorgeschichte und auch die vom Patienten immer wieder zwischendurch vorgebrachten reißenden Schmerzen in den Gliedern recht gut passen könnten. — Wassermann'sche Reaktion negativ. Hohe Pyramidon-Dosen.

12. X.: Die heute vorgenommene Probepunktion des Pleuraraums links förderte wenig trübes, leicht hämorrhagisches Exsudat zutage; mikroskopisch ziemlich zellreich, die angelegte Kultur blieb steril. — Die ganze Zeit keine Schüttelfröste.

15. X.: Temperatur auf 38,0° abgesunken. Seit einigen Tagen erscheint der Leib stärker vorgetrieben als bisher. Es besteht jetzt deutlich Flanken-Dämpfung und auch das Undulationsphänomen ist deutlich positiv. Leber überragt etwas den Rippenbogen, Milz nicht mehr so deutlich wie bisher fühlbar. — Sonstiger Status unverändert. Allgemeinbefinden leidlich. — Einige weitere inzwischen angelegte Blutkulturen blieben wiederum steril.

20. X.: Temperaturen zwischen 37 und 38°. Auffallend kleiner, weicher Puls. Sonst Untersuchungsbefund im wesentlichen unverändert. Pleuraerguß und Ascites haben sich nicht vergrößert. Die vorgeschlagene Ascites-Punktion wird vom Patienten abgelehnt.

23. X.: Temperaturen jetzt wieder etwas über 38,0°. — Seit heute früh ist über dem Herzen ein leises, aber sehr deutliches pericardiales Reiben zu hören. Beklemmungsgefühl über der Brust. An den unteren Extremitäten sind zahlreiche petechienartige Blutungen aufgetreten.

24. X.: Temperatur abends 39,0°. Ueber dem ganzen Herzen ist nunmehr ein lautes, schabendes Geräusch zu hören. Die Herztöne selber sind sehr leise. Patient legt im Gegensatz zu früher ein auffallend unruhiges Verhalten an den Tag, ohne eigentlich besondere Klagen angeben zu können.

27. X.: Das perikardiale Reiben ist nicht mehr zu hören, die linke Herzgrenze ist nach außen verbreitert; dumpfe, leise, kaum hörbare Töne. Es hat sich also nunmehr auch ein perikardialer Erguß entwickelt. — Patient macht heute einen sehr kollabierten Eindruck.

29. X.: Exitus unter den Erscheinungen der zunehmenden allgemeinen Kreislaufschwäche.

Bei der Obduktion fand sich eine fibrinös-hämorrhagische Pleuritis und Perikarditis mit leicht hämorrhagischen, zellreichen Ergüssen, ferner fanden sich im Bauchraum etwa 1000 ccm leicht hämorrhagischer Flüssigkeit bei bestehender Perisplenitis und Perihepatitis. Am Klappen-Apparat des Herzens keine Veränderungen im Sinne einer Endokarditis, an den Lungen — abgesehen von einem hochgradigen Lungen-Oedem — keinerlei spezifische Veränderungen, überhaupt an keinem Organ irgendwelche Anzeichen einer Tuberkulose. — Mikroskopisch im Herzmuskel Aschoff'sche Knötchen.

Der letztgeschilderte Fall unterscheidet sich von den anderen Krankheitsbildern insoferne etwas, als die arthritischen Erscheinungen, die eben nun einmal zum Bilde einer rheumatischen Infektion gehören, nicht so ausgeprägt waren wie gewöhnlich. Es gibt aber, wie wir bereits eingangs erwähnten, Fälle, bei denen die Gelenkerscheinungen mehr in den Hintergrund treten und andere Symptome (nach dem sonstigen Sprachgebrauch „Komplikationen") als Ausdruck der spezifischen rheumatischen Infektion dem Krankheitsbilde ihr Gepräge geben. - - So handelte es sich in unserem Falle bei der „Grippe", die der Arzt 6 oder 7 Wochen vor der Krankenhausaufnahme feststellte, wohl schon um larviert verlaufende Erscheinungen der rheumatischen Infektion; den Gelenkschmerzen konnte der behandelnde Arzt mangels eines objektiven Befundes eine besondere Bedeutung zunächst nicht beimessen, doch fiel ihm später auf, daß die Körpertemperatur immer über der Norm lag. Dann kam die fragliche Appendicitis, die — wie wir jetzt auf Grund des Operationsbefundes und des weiteren Verlaufs sagen können — schon das erste Symptom der späteren Peritonitis darstellte. — Bei der Krankenhausaufnahme bot sich ein recht schweres hochfieberhaftes Krankheitsbild, das, da wir die genauere Anamnese noch nicht kannten, zunächst recht unklar war. Wir zogen einen Typhus, eine Sepsis, eine Miliar-Tuberkulose in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägungen, doch zeigten alle diesbezüglichen Untersuchungen ein negatives Resultat; auffallend waren nur die Gelenkschmerzen, die Patient zwischendurch immer wieder äußerte. Etwa 10 Tage nach der Krankenhausaufnahme traten sehr heftige Bauchschmerzen auf mit peritonitischen Erscheinungen; sie klangen ab und nach wenigen Tagen konnten wir eine Pleuritis exsudativa feststellen und nach einigen weiteren Tagen war deutlich ein Ascites nachzuweisen. Nach vorübergehender Besserung abermaliger Temperaturanstieg und nunmehr waren die Symptome einer Perikarditis festzustellen, der der Patient denn auch unter den zunehmenden Erscheinungen der allgemeinen Kreislaufschwäche erlag.

Das Leiden hat also auch hier — abgesehen von dem nicht so ausgesprochenen akuten Beginn — seinen charakteristischen und leider auch so verhängnisvollen Verlauf genommen und die Obduktion konnte den klinischen Befund nur bestätigen. Es sei nochmals betont, daß der Nachweis der Aschoff'schen Knötchen im Herzmuskel irgend eine andere Erkrankung mit Sicherheit ausschließen ließ. Irgend eine andere lokale Ursache der Flüssigkeitsansammlung im Leib konnte nicht festgestellt werden. Alle bakteriologischen Untersuchungen waren auch in diesem Falle völlig negativ. — Interessant ist vielleicht noch die Tatsache, daß es sich hier um eine ganz reine Polyserositis (Peritonitis) rheumatica handelte, ohne Beteiligung des Endokards.

Ausgehend von der Tatsache, daß es trotz eingehender und umfangreicher Untersuchungen bisher nicht gelungen ist, den Erreger der Polyarthritis zu entdecken, habe ich den Begriff „Gelenkrheumatismus" dahingehend definiert, daß wir darunter nicht nur die entzündlichen Gelenkerscheinungen zu verstehen haben, die eine solche Erkrankung häufig einleiten, sondern daß hierher auch alle jene Krankheitserscheinungen gehören, die man gewöhnlich als „Komplikationen" bezeichnet, da sie zweifellos durch ein und dasselbe uns vorläufig noch unbekannte Virus hervorgerufen werden. Es wäre daher überhaupt besser, nach Hegler ganz allgemein von einer „spezifischen rheumatischen Infektion" zu sprechen.

Keine Infektionskrankheit, mit Ausnahme der Sepsis, bringt in ihrem Verlaufe so mannigfache Störungen von Seiten der inneren Organe mit sich wie der Gelenkrheumatismus. An Hand einiger in unserer Klinik beobachteter Fälle habe ich zwei Lokalisationen des rheumatischen Infektes geschildert, die außergewöhnlich und in der Literatur bisher kaum angegeben sind: die rheumatische Meningitis und die rheumatische Peritonitis.

Meningeale und cerebrale Symptome werden wohl gelegentlich beim sogenannten hyperpyretischen Gelenkrheumatismus beobachtet, doch zeigte die spätere pathologisch-anatomische Untersuchung in solchen Fällen bisher nie irgendwelche besondere Veränderung am Gehirn oder an seinen Häuten. Ein durch Obduktion bestätigter Fall von echter rheumatischer Meningitis ist meines Wissens noch nirgends beschrieben. — Die rheumatische Peritonitis als Teilsymptom einer Polyserositis ist zwar bekannt, sie ist aber bisher nur in ganz wenigen Fällen durch Operation oder Obduktion bestätigt.

Die beiden von uns beobachteten Fälle mögen ein weiterer Beweis dafür sein, daß ein solches Krankheitsbild sicherlich existiert.

Bei den von uns beobachteten Krankheitsfällen wurde mit allen Hilfsmitteln moderner bakteriologischer Untersuchungstechnik versucht, den Erreger zu züchten, sei es aus dem Blute, sei es aus dem Liquor, aus den Gelenkergüssen oder aus den Pleura-Punktaten. Alles vergebens, wie auch die früheren Untersuchungen unserer Klinik an Polyarthritiskranken völlig negativ waren. Die schlecht fundierte und widerspruchsvolle Hypothese Löwensteins von der tuberkulösen Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus hat sich bei den zahlreichen Nachuntersuchungen — wie sie auch an unserer Klinik ausgeführt wurden nicht bestätigt. Der akute Gelenkrheumatismus ist zweifellos eine spezifische Infektionskrankheit, die mit der Tuberkulose zwar in eine gewisse Parallele, nicht aber mit ihr gleich gestellt werden kann, wie dies ja auch die völlig verschiedenen pathologisch-anatomischen Befunde beweisen.

Von der Entdeckung des wirklichen Polyarthritis-Erregers sind wir, wie ich heute wohl mit Recht behaupten darf, vielleicht ferner denn je!

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Bingold für die Überlassung des Themas und der einschlägigen Krankenberichte sowie die mir freundlichst erteilten Ratschläge bei Abfassung dieser Abhandlung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff: Die „rheumatischen Leiden” im Lichte der Deutschen Pathologie. 1906.

Auvray: A propos de symptome péritoneaux observés au début ou au cours du rhumatisme articulaire aigu. Bull. et mem soc. nat. de chir. 56, 548. 1930.

Baudet: Rhumatisme articulaire aigue avec reactions péritoneale. Bull. etmem. de soc. nat. de chir. 1931.

Bezanson und Weil: La maladie rhumatismale cardiopathic chronique à poussées successives sur le systeme sereux. Ann. de méd. 1926. 19. 93.

Bingold: Beitr. Klin. Tbk. 68, 734 (1928).

Bingold-Spier: Zur Frage der direkten Züchtung der Tuberkelbazillen aus dem Blut. Münch. med. Wschr. 1931 Nr. 45.

Bingold: Das klinische Bild von Lungenembolie und Infarkt. Med. Welt 1932 Nr. 49.

Buday: Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung der metastatischen Gelenkentzündungen und zur Ätiologie der Polyarthritis rheumatica. Ref. im Zentralbl. f. Bakteriologie 1891, Bd. 10.

Chvostek: Zur Ätiologie des Gelenkrheumatismus. Wiener kl. Wschr. 1895. Nr. 26.

Andral und Desplats: Dictionnaire Encyclopédigue des Siences Médicales. Masson et Cie 1887.

Ederle und Kriech: Zur Frage der Tuberkelbazillenzüchtung aus dem Blute nach Löwenstein. Dtsch. med. Wschr. 1932. Nr. 1.

Eliason: Rheumatic peritonitis. Am. Journ. of the med. Scien. January 1931.

Geißinger: Acute abdominal pain in Rheumatic. fever. J. Am. Med. Ass. 1930. 94. 1782.

Giraldi: Abdominal symptoms in acute Rheumatism. Arch. of disease in Childhood. Vol. V. 1930, London.

Glahn-Pappenheim: Specific lessions of peripheral Bloodvessels in Rheumatism. The am. journ. of Path. Vol. II, 1926.

Gräff: Pathologische Anatomie und Histologie des Rheumatismus infectiosus. Rheumaprobleme, Bd. 1. Leipzig 1929.

Gräff: Primärinfekt und Invasionsstelle beim Rheumatismus infectiosus spezificus. Dtsch. med. Wschr. 1930 Nr. 15.

Gräff: Das Rheumaproblem und der Rheumatismus infectiosus specificus als selbständige Infektionskrankheit. Dtsch. Med. Wschr. 1932. Nr. 31.

Graham und Paul: Studies in Rheumatic Fever. Bull. Ayer Clin. Lab., 1926, 10. 44.

Grenet und Delalande: La rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. Arch. de méd. d'enfants. 1928, 31, 45.

Hegler: Der akute Gelenkrheumatismus. Handb. der inneren Medizin. 3. Aufl. (1934) 1. Bd.

Hüter: Klinik der Gelenkkrankheiten Leipzig 1876. I.

Jakob: Ueber Peritonitis rheumatica. Inaugural-Dissertation. Hamburg 1934.

Jeo: A clinical demonstration of a case of Rheumatic Perityphlitis. Brit. med. J. 1894, 1, 1289.

Jochmann-Hegler: Lehrbuch der Infektionskrankheiten, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.

Kallos-Deffner: Ueber den Nachweis der Tuberkulose-Bazillämie in Kultur- und Tierversuch. Zentralbl. der ges. Tuberkuloseforschung Bd. 39 Heft 3/4.

Klinge: Pathogenese und Aetiologie des Rheumatismus. Verh. path. Ges. Wien 1929. — Klin. Wochschr. 1930, 586.

Klinge: Der Rheumatismus. Erg. Path. 27, 354 (1933).

Küttner: Ueber Epityphlitis-ähnliche Krankheitsbilder ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen der Bauchorgane. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1906. 51. 23.

Lehmann: Streptokokken-Erkrankungen (II. Teil) Erg. inn. Med. 40. (1931).

Löwenstein: Dtsch. med. Wschr. 1930. 1010.

Löwenstein und Reitter: M. med. Wschr. 1930, 1522 u. 1931 St. 343.

Löwenstein: Med. Klinik 1932, 254.

Löwenstein und Reitter: Die Tuberkelbazillämie im Verlaufe der akuten Polyarthritis, Wien. klin. Wschr. 1934.

Mayer Patino: Rheumatismo visceral. Peritonitis con derrame y pseudo-appendicitis rheumaticas. La Prensa Médica. Argentina Buenos Aires, 8 de Marso de 1933.

Menzer: Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Deutsche Med. Wschr. 1901 Nr. 7.

Menzer: Rheumatismus und Tuberkulose, Berl. klin. Wschr. 1913 Nr. 48.

Müller Friedr. Ueber den Rheumatismus (Bollinger-Vorlesung 7. Dez. 1932) Münch. med. Wschr. 1933. 1, 49.

Packard: What is metastatic Rheumatic peritonitis? Med. J. and Record. 1888, 34, 749.

Paul: Localised Peritonitis in Rheumatic Fever. Bull of the Ayer clin. lab. of the Pensylv. Hosp. Nr. 12 Juni 1930.

Poynton: Oslers Modern Medicine, 3 d ed. Philadelphia Sea a. Febinger 1925, 2, 187.

Pribram (Fuller): Der akute Gelenkrheumatismus, Nothnagels spez. Pat. u. Ther. Wien 1899. 5. 184.

Reye: Münch. med. Wschr. 1923, 427.

Rhea: Rheumatic peritonitis. Americ. Journal of Pathology 1933, vol IX Supplement. p. 719.

Rolly: Der akute Gelenkrheumatismus. Verlag Julius Springer, Berlin. 1920.

Schottmüller: Endokarditis lenta. Münchn. med. Wschr. 1910.
Schottmüller: Ueber akute Gelenkentzündungen, ihre Aetiologie und Behandlung. Münchn. med. Wschr. 1929, Nr. 11 und 12.
Tallermann: Abdominal Manifestations in Rheumatism. Brit. med. Journ. Vol. II. 1931.
Tricot: Pseudoappendicite au cours d'un rheumatisme polyarticulaire aigu. Gaz. d. hôp. Paris 1908 81, 1264.
Wood-Eliason: Rheumatic Peritonitis. Am. Journ. of the med. Scien. January 1931.
Worms: Syndromes péritoneaux au début ou au cours du rhumatisme articulaire aigue. Bull. et mem. soc. nat. de chir. 1930. 56, 457.

Lebenslauf:

Bin am 10. 10. 1908 zu Nürnberg geboren als Sohn des damaligen Direktionsrates Franz Haselbeck und Frau Anna, geborene Heuwieser. Von meinem 4. bis zu meinem 11. Lebensjahre weilte ich in München, wo ich auch die Volksschule besuchte. Seit dem Jahre 1919 ist Nürnberg mein ständiger Wohnort. Ich besuchte daselbst das Melanchthongymnasium, wo ich im Jahre 1927 die Reifeprüfung ablegte. Vom Jahre 1927 bis zum Jahre 1932 widmete ich mich an den Hochschulen in Erlangen und in Würzburg dem Studium der Medizin. In Erlangen habe ich im Jahre 1929 die medizinische Vorprüfung und Ende des Jahres 1932 das medizinische Staatsexamen abgelegt. — Vom 1. 1. bis 30. 6. 1933 war ich als Medizinalpraktikant an der städtischen Frauenklinik und vom 1. 7. bis 31. 12. 1933 als Medizinalpraktikant im städtischen Krankenhause Nürnberg (1. medizinische Klinik). Vom 1. 1. bis 15. 7. 1934 war ich als Volontär und später als Assistenzarzt an der 1. medizinischen Klinik des städtischen Krankenhauses Nürnberg tätig.